

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1900

THESE

N°

350

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 10 Mai 1900, à 1 heure

PAR

Louis TERRAL

Né à Cruzy (Hérault) le 22 juillet 1874

ÉTUDE

SUR

L'ÉTIOLOGIE ET LA PATHOGENIE

DU

RACHITISME

Président : M. GRANCHER, professeur.

Juges : MM. POIRIER, professeur.

MARFAN et WIDAL, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

JOUBE & BOYER

Imprimeurs de la Faculté de Médecine

15, RUE RACINE, 15

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

350

ANNÉE 1900

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 10 Mai 1900, à 1 heure

PAR

Louis TERRAL

Né à Cruzy (Hérault) le 22 juillet 1874

ÉTUDE

SUR

L'ÉTIOLOGIE ET LA PATHOGENIE

DU

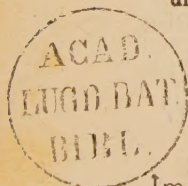
RACHITISME

Président : M. GRANCHER, professeur.

Juges : MM. POIRIER, professeur.

MARFAN et WIDAL, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical



PARIS

JOUBE & BOYER

Imprimeurs de la Faculté de Médecine

15, RUE RACINE, 15

1900

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. BROUARDEL.

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	FARABEUF
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutiques générales.....	BOUCHARD
Pathologie médicale.....	HUTINEL
	DEBOVE
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....	CORNIL
Histologie.....	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils.....	TERRIER
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET
Thérapeutique.....	LANDOUZY
Hygiène.....	PROUST
Médecine légale.....	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie...	N...
Pathologie expérimentale et comparée.....	CHANTEMESSE
	POTAIN
Clinique médicale.....	JACCOUD
	HAYEM
	DIEULAFOY
	GRANCHER
Maladies de enfants.....	JOFFROY
Clinique de pathologie mentale et des mala- dies de l'encéphale.....	FOURNIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux.	BERGER
	DUPLAY
Clinique chirurgicale.....	LEDENTU
	TILLAX
Clinique ophtalmologique.....	PANAS
Clinique des maladies des voies urinaires..	GUYON
Clinique d'accouchement.....	BUDIN
	PINARD

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIERY
ALBARRAN	DUPRÉ	LEPAGE	THIROLOIX
ANDRÉ	FAURE	MARFAN	THOINOT
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA Auguste	GILLES DE LA	MÉNÉTRIÉR	VARNIER
BROCA André	TOURETTE	MÉRY	WALLICH
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WALTER
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WIDAL
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	WURTZ
	LEGUEU		

Chef des Travaux anatomiques..... M. RIEFFEL

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation,

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES MAÎTRES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRANCHER

Médecin des Hôpitaux
Membre de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'honneur

Préface

C'est au cours d'un stage hospitalier aux Enfants-Malades que nous avons été amené à traiter un sujet de pathologie infantile. L'idée première de notre travail nous a été donnée par M. le docteur Marfan, professeur agrégé ; il est pour nous un agréable devoir de lui adresser l'expression de notre profonde gratitude pour les conseils éclairés qu'il a bien voulu nous donner.

En acceptant la présidence de notre thèse, M. le professeur Grancher nous a fait un très grand honneur ; qu'il veuille bien accepter nos respectueux hommages de reconnaissance.

Nous tenons à adresser à nos premiers maîtres de la Faculté de médecine de Montpellier nos meilleurs remerciements pour l'enseignement amical que nous avons reçu auprès d'eux ; j'associe dans un affectueux souvenir M. le professeur Granel, M. le professeur Forgues, M. le docteur Rauzier, professeur agrégé, M. le professeur Sarda,

Preface

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Introduction

Parmi les maladies qui atteignent les enfants en bas âge, le rachitisme est une des plus fréquentes. Il nous a paru intéressant de suivre les nourrissons et les enfants rachitiques un peu plus âgés qui ont été admis dans les salles du service de M. le Professeur Grancher et de rechercher dans leurs antécédents une explication de leur état.

Nous avons réuni trente-deux observations ; c'est de leur examen que nous essayerons de déduire l'étiologie du rachitisme.

Cette question a reçu des solutions différentes ; mais on peut ramener à trois les principales théories soutenues jusqu'à ce jour.

Celle qui compte le plus de partisans paraît être la théorie qui attribue le rachitisme à des troubles digestifs.

La syphilis a été longtemps accusée de produire le rachitisme ; mais des travaux récents ruinent les bases de cette théorie si brillamment soutenue par Parrot.

D'autres auteurs voient dans l'os rachitique un os décalcifié ; partant de ce principe, ils s'efforcent de prouver comment la chaux n'arrive pas à l'os et ne peut s'y fixer.

Dans ces derniers temps, une analogie étroite a paru permettre de rattacher le rachitisme au groupe des maladies infectieuses. Des travaux très intéressants ont été faits dans le but d'établir, sur des conclusions expérimentales, des données encore peu précises. Chacun de ces essais sera étudié et discuté ; mais nous nous garderons de tirer de l'observation des faits des déductions qu'ils ne comportent pas et, sur ce point particulier, nous resterons encore dans le domaine de l'hypothèse.



**Observations recueillies dans le service
de Monsieur le Professeur Grancher à l'Hôpital
des Enfants-Malades**

OBSERVATION I. — *Gastro-entérite chronique par suralimentation — Nodosités costales. — Gros ventre flasque.*

P... R., 13 ans.

Ant. héréd. — Père, 38 ans, bien portant.

Mère, 25 ans, très nerveuse.

Elle a eu 4 enfants. Grossesses et accouchements normaux. Pas de fausse couche ; une petite fille est morte à 5 mois de méningite, un petit garçon de 5 ans a été soigné à Trousseau pour une tumeur blanche.

Ant. pers. — Nourri au sein jusqu'à 11 mois. A partir de 2 mois on lui donne des soupes. La mère la met au sein chaque fois qu'elle crie, la nuit presque continuellement. Sevrée depuis 15 jours, prend un litre de lait dans les 24 heures et du tapioca au gras.

Examen. — Eczéma de la peau et du cuir chevelu, les parties voisines du nez et des yeux sont épargnées.

Gros ventre flasque. Nodosités costales. Thorax légèrement

déformé. Elle n'a que 2 dents et ne marche pas. La fontanelle est largement ouverte.

OBSERVATION II. — *Gastro-entérite chronique avec surnutrition. — Prédominance des phénomènes gastriques. — Rachitisme.*

W... André, âgé de 10 mois, entré le 13 février 1899, salle Husson.

Ant. héréd. — Bons.

Ant. pers. — Né à terme. Nourri d'abord au biberon pendant trois mois : lait de vache à 0,40 cent. coupé d'eau par moitié, tétait irrégulièrement, prenait 1 litre à 1 litre 1/2 de lait en 24 heures, plus une quantité égale d'eau bouillie. A 2 mois l'enfant a commencé à vomir presque chaque tétée ; en même temps apparaissaient quelques périodes de diarrhée jaune ou verte. A trois mois mis en nourrice en province ; plus de renseignements sur la nourriture. Il y a quelques jours les parents le reprennent chez eux ; dès ce moment il vomit presque continuellement.

Enfant gros et gras.

Gros ventre tympanique. Fièvre vive. Nodosités costales ; gonflement des épiphyses inférieures de l'avant bras.

Il n'a encore aucune dent.

OBSERVATION III. — *Gastro-entérite chronique. — Atrophie sans cachexie. — Rachitisme léger. — Erythème vésiculo papuleux des fesses.*

M. F..., âgé de 6 mois.

Ant. Héréd. — Père, 23 ans, a souvent des bronchites. Mère,

18 ans, bien portante ; seul enfant ; pendant la grossesse, la mère a eu de l'albumine.

Ant. Pers. — Nourrie au sein pendant 3 mois, non réglée ; on lui donnait aussi de l'eau pannée. Après trois mois, lait stérilisé coupé d'eau. Elle est constipée, pas de vomissements. Il y a trois semaines, elle a été à la salle Gillette pour de l'impetigo.

Gros ventre flasque. Rachitisme léger.

Bosses pariétales saillantes sans craniotabes.

OBSERVATION IV. — *Gastro-entérite chronique par suralimentation. — Rachitisme et Craniotabes*

M. R..., âgé de 6 mois, salle Husson.

Père, 33 ans, bien portant. Mère, 32 ans, bien portante.

Elle a eu 5 enfants. Les deux premiers mis en nourrice sont morts en bas-âge ; deux sont bien portants. La mère n'a cessé de travailler pendant sa grossesse.

Accouchement normal.

Pendant six semaines l'enfant est au sein, toutes les trois heures. Depuis, l'enfant passe la journée à la Crèche ; le soir on lui donne le sein. Depuis deux mois son ventre est gros ; depuis 15 jours il a de la diarrée et maigrit.

Examen. — Gros ventre flasque ; nodosités costales ; craniotabes très prononcé à la partie supérieure de l'occipital ; aucun signe pulmonaire ; érythème fessier.

OBSERVATION V. — *Gastro-entérite chronique. — Cranio-
tabes. — Chapelet costal. — Seborrhée de la face et du cuir
chevelu.*

R... A., âgé de trois mois 1/2.

Ant. Héréd. — La mère a eu une phlébite au cours de la grossesse, elle a un premier enfant qui est bien portant.

Ant Pers. — Le deuxième est né à terme après une grossesse pénible.

Elevé à la campagne avec du lait de vache ; on ne peut savoir ce qu'il prenait. Il y a 1 mois, diarrhée ; puis il présente des alternatives de constipation et de diarrhée. Il tousse depuis huit jours.

Examen. — Erythème vésiculeux des fesses ; nodosités costales commençantes ; craniotabes typique ; gros ventre flasque ; aux poumons on entend quelques râles de bronchite.

OBSERVATION VI. — *Gastro entérite avec chapelet costal. —
Poussée de pharyngite simple.*

M. J., âgée de 11 mois. Entrée à Husson le 13 novembre 1899.

Ant. héréd. — Père bien portant.

La mère a eu 2 enfants. Le premier âgé de 29 mois est très faible ; il a presque tout le temps de la diarrhée ; élevé au biberon jusqu'à 15 mois. A la suite de cet accouchement, la mère a présenté la folie des grandeurs et a été internée à Sainte-Anne. Après son second accouchement une nouvelle crise a nécessité son envoi à Ville-Evrard, d'où elle est sortie améliorée.

Ant. pers. — Née à terme, la mère l'a nourrie au sein pendant 6 jours, ensuite au biberon. Lait de vache bouilli et coupé d'eau.

1 litre 1/2 dans les 24 heures.

A 8 mois, elle a de la diarrhée verte pendant une huitaine de jours.

Depuis quelques jours, elle a des selles verdâtres, 4 ou 5 par jours ; pendant deux jours elle a vomi.

On lui donnait un litre de lait bouilli et une soupe (tapioca ou pain).

Examen. — Crâne normal. Chapelet rachitique. Gros ventre flasque tout à fait typique.

OBSERVATION VII. — *Gastro-entérite commençante légère.*

— *Craniotabes.* — *Nodosités costales.*

G... L., 6 mois 1/2. Entré à Husson, le 30 janvier 1899.

Ant. héréd. — Père, 30 ans, bien portant. Mère, 20 ans, bien portante.

Ant. pers. — Né à terme, pesait 2 kil. à la naissance. Nourri au sein par la mère jusqu'à 4 mois. Tétait toutes les deux heures, la nuit 1 ou 2 fois ; au bout de quatre mois, voyant son lait diminuer, la mère mit l'enfant en nourrice en province. Là l'enfant a été nourri au sein et au biberon irrégulièrement ; en outre, il mangeait de la soupe.

Pendant les 4 mois que l'enfant a été allaité par la mère, il s'est bien porté ; environ 10 jours après avoir été en nourrice, il a commencé à vomir et a présenté de la diarrhée. La mère l'a repris

chez elle il y a 25 jours ; elle lui donne un litre de lait de vache non bouilli.

Examen. — Craniotabes. Nodosités rachitiques des côtes.

OBSERVATION VIII. — *Gastro-entérite à forme gastrique.*
Rachitisme commençant.

L... P., entré le 9 janvier 1899, salle Husson.

Ant. héréd. — Bons.

Ant. pers. — Né à terme, la mère a travaillé pendant sa grossesse ; elle ne peut nourrir son enfant et le met en nourrice. Vomissements continuels. Pas de diarrhée. Il y a quelques jours la mère reprend son enfant et le nourrit au lait stérilisé, coupé de parties égales d'eau bouillie ; on lui donne en outre des poudres.

Les vomissements persistent, constipation. Craniotabes. Nodosités costales.

Interlingo séborrhéique de l'aisselle, des plis génito-cruraux.

OBSERVATION IX. — *Gastro-entérite chronique ;*
Rachitisme ; Cachexie.

M. G....., âgé de 5 mois.

Ant. héréd. — Père 34 ans, bien portant ; mère 34 ans, bien portante.

Ant. pers. — Né à terme après grossesse normales. Poids 4 k. 500 nourri au sein jusqu'à deux mois, le sein lui était donné au moindre cri. Au cours de l'allaitement la mère a eu une péritonite ; elle vomit et l'enfant est mis au biberon. On emploie le lait stérilisé. Depuis sa naissance l'enfant a eu des selles vertes.

Il y a un mois l'enfant s'est mis à tousser, en même temps il a des convulsions ; il se raidit dans son lit mais sans se débattre. La grande fontanelle est presque fermée. *Léger degré de rachitisme costal*. Erythème papuleux des fesses.

OBSERVATION X. — *Rachitisme Commençant.*

G. E., âgée de 3 mois, entrée à la salle Husson, le 23 oct. 1899.

Ant. hér. — Bons.

Ant. pers. — Née à terme ; quinze jours après sa naissance elle est confiée à une nourrice qui la nourrit au biberon.

Le lait bouilli était donné d'une façon irrégulière ; elle prenait un litre de lait par jour. A la naissance le poids était de 4 k. 500. Elle pèse actuellement 3 k. 500. L'enfant a la diarrhée depuis 15 jours, à présent elle vomit.

On observe de l'érythème vésiculeux des fesses. Gros ventre flasque. Chapelet costal.

OBSERVATION II. — *Allaitement défectueux ; Rachitisme.*

D... E., 4 mois, entré à Husson le 14 janvier 1898.

Ant. héréd. — Mère bien portante.

Père est à Bicêtre pour une paralysie générale.

Ant. pers. — Né à terme après un accouchement facile. La mère a travaillé jusque dans les derniers jours de sa grossesse ; elle a souffert beaucoup. L'enfant était très bien constitué au moment de sa naissance. Mis en nourrice à la campagne ; la mère ne peut donner aucun renseignement sur la façon dont l'enfant a été nourri ; elle sait seulement qu'il a été nourri au biberon.

Il y a six semaines, la mère a repris son enfant. L'enfant était très vorace, aussi lui donnait-on le biberon toutes les demi-heures.

Les vomissements ont duré très longtemps. Ventre flasque étalé, écartement de la ligne blanche. Thorax rachitique avec chapelet costal. Epiphyse du poignet un peu volumineux. Pas de craniotabes.

OBSERVATION XII. — *Enfant née avant terme ; Rachitisme commençant ; Syphilis soupçonnée.*

T. J. âgée de 3 mois, entre le 7 février 1898, salle Husson.

Ant. héréd. — Mère, 38 ans, a eu des rhumatismes. Père bien portant.

Ant. pers. — Enfant née à 7 mois $1/2$, élevée dans la couveuse elle pesait à sa naissance 4 livres $1/2$. Pendant un mois nourrie par sa mère, puis au biberon dans une crèche, la nuit, la mère lui donne du lait à 30 ct. coupé d'eau pannée.

Les 2 premiers mois l'enfant va bien, depuis quinze jours elle a commencé à maigrir et à avoir la diarrhée (4 à 5 selles panachées), depuis 8 jours elle vomit.

A son entrée, craniotabes, chapelet costal, gros ventre. La rate n'est pas perceptible. Syphilis soupçonnée. Frictions mercurielles.

OBSERVATION XIII. — *Gastro-entérite consécutive à une ingestion trop grande de liquide*

M. L., 4 mois $1/2$, entrée à Husson, le 24 octobre 1898.

Ant. héréd. — Bons.

Ant. pers. — Née à terme. Nourrie au sein pendant 1 mois, tétait irrégulièrement, puis l'enfant fut nourrie au biberon d'abord au lait de vacherie bouilli, coupé avec de l'eau d'orge ou de l'eau pannée, tétée irrégulière. un litre de lait coupé d'un litre d'eau par jour.

Depuis l'âge de trois mois l'enfant a de la diarrhée, selles d'abord verdâtres puis jaunâtres, depuis quelques jours, la diarrhée a été continue, mais elle semble diminuer.

Peu de vomissements.

Depuis un mois l'enfant est nourrie au lait stérilisé, mais toujours irrégulièrement.

Tousse depuis 15 jours. Cachexie profonde. Pas de gros ventre.

Nodosités rachitiques commençantes au niveau des côtes.

OBSERVATION XIV. — *Gastro-entérite chronique avec cachexie commençante.*

B .. Ch., 1 mois.

Entré le 27 octobre 1898, à Husson.

Ant. héréd. — Père, 40 ans, bien portant. Mère, 32 ans, bien portante.

Ant. pers. — Né à terme.

Nourri au sein par la mère pendant tout le temps qu'elle reste à la clinique Baudelocque. A ce moment bien portant pas de diarrhée. Mis en nourrice à Paris ; on le nourrit au biberon avec du lait à 0,40 c. le litre ; on lui donne 1 litre à 1 litre 1/2 de liquide dans les vingt-quatre heures.

La diarrhée apparaît à peu près au moment où l'enfant a été mis en nourrice. Selles jaunes et vertes.

Terral

Après chaque tétée, vomissement. Très gros ventre. Erythème des fesses. Nodosités rachitiques commençantes.

OBSERVATION XV. — *Troubles, gastro-entérite. — Rachitisme commençant.*

M... B., âgée de 6 mois.

Entrée salle Husson, le 2 mai 1890.

Père bien portant. Mère bien portante.

Enfant née à terme. Pendant les 2 premiers mois elle a été nourrie au sein par la mère ; puis mise en nourrice elle a été nourrie au biberon irrégulièrement.

Depuis le 8 avril elle a vomi d'abord peu, puis après chaque repas.

La diarrhée a commencé le 16 avril ; les selles sont tantôt jaunes, tantôt vertes.

Elle présente du craniotabes. un chapelet costal léger.

Le foie est normal, la rate aussi.

OBSERVATION XVI. — *Allaitement artificiel déterminant cachexie et rachitisme.*

S... A., âgé de 6 mois.

Entre à l'hôpital le 29 décembre 1897.

Ant. héréd. — Père et mère bien portants.

Ant. pers. — Né à terme. Nourri par la mère pendant trois semaines. La mère ne pouvant supporter l'allaitement fut obligé de mettre son enfant au biberon.

On lui donne le biberon toutes les deux heures et demie le

jour et deux fois la nuit (lait à 30 c. le litre coupé d'eau pannée). L'enfant était très constipé pendant l'allaitement maternel. La diarrhée s'est déclarée dès que celui-ci a été remplacé par le biberon.

Puis après les vomissements ont commencé ; l'enfant perd du poids, il maigrit et se cachectise.

Examen à l'entrée : Gros ventre flasque. Rate normale. Nodosités costales peu marquées. Craniotabes.

OBSERVATION XVII

F... R..., âgé de 9 mois, entré à Husson le 12 avril 1897.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. L'enfant est un premier-né. Accouchement à terme normal en juin 1896. Nourri au sein pendant 3 mois ; allaitement non réglé, 10 tétées par jour, puis biberon ; 5 à 6 biberons par jour dans lesquels on mettait du lait coupé à moitié d'eau pannée.

A partir de 6 mois, 2 panades par jour. Tous les 3 à 4 jours, farine de pomme de terre. Depuis un mois, suppression des panades qu'il ne pouvait avaler.

Il y a huit jours, diarrhée et vomissements consécutifs à l'ingestion de pommes de terre ; depuis ce moment, la diarrhée continue ; 5 selles verdâtres par jour.

A l'examen, rachitisme costal très accusé. Epiphyses radiales et péronières volumineuses. Pas de craniotabes.

OBSERVATION XVIII. — *Allaitement défectueux : rachitisme*

H... A..., 6 mois, entré le 8 février 1897.

Ant. héréd. — Néant.

Ant. pers. — Né à terme.

Nourri trois semaines au sein. Bronchite à trois mois. Bronchite à trois mois ; cette première maladie a duré un mois. Mis au biberon avant la fin du premier mois. Actuellement, l'enfant vomit le lait bouilli coupé d'eau de Vals au 1/3.

Il tousse par quintes.

Les troubles digestifs sont très accusés et n'ont pas cessé depuis qu'il est nourri au biberon.

Examen. — Gros ventre tympanique. Rachitisme costal. Pas de craniotabes. Epi hyses radiales très développées. Adénopathie inguinale. Foie et rate normaux.

OBSERVATION XIX

A. . R. ., 3 ans, entre à la salle Parrot le 8 mai 1899.

Ant. héréd. — Père mort de tuberculose. Mère a une néphrite chronique.

Ant. pers. — Née à terme ; albumine au cours de la grossesse sans éclampsie ; à la naissance, l'enfant pesait 7 livres. Jusqu'à 9 mois, la mère l'a nourri au sein, puis allaitement au biberon. Sevrée à 14 mois. A 11 mois, elle a eu la rougeole ; 1^{re} dent à 4 mois ; ne marche pas encore. A deux ans, le ventre a augmenté de volume.

Squelette. — Rachitisme des membres. Grosse tête. Saillie des bosses frontales. Thorax saillant en avant. Colonne vertébrale droite. Sternum projeté en avant. Côtes aplaties sur les côtés. Humérus arqué, courbure à concavité interne. Gros ventre de batracien. Impétigo léger des deux joues et du cuir chevelu.

OBSERVATION XX. — *Gastro entérale chronique et rachitisme.*

M... A..., âgée de 4 mois, entrée le 19 février 1900, salle Husson.

Née à terme.

Grossesse, accouchements et suites de couches normaux.

Nourrie au biberon dans une crèche pendant la journée ; la nuit lait à 40 cent. ; le lait était bouilli et coupé avec moitié d'eau également bouillie.

Le biberon était lavé à l'eau chaude.

Ant. héréd. — Mère bien portante.

Père alcoolique.

Deux autres enfants bien portants.

Ant. pers. — Diarrhée verte depuis 15 jours ; elle en a eu auparavant.

La mère amène l'enfant parce qu'il tousse depuis 4 jours.

Cet enfant est très maigre et présente :

A l'auscultation : des râles muqueux à bulles fines à la base droite de l'érythème vésiculeux des fesses, le chapelet costal très marqué.

OBSERVATION XXI

Th..., âgé de 8 mois. Entré le 8 février 1900, salle Husson.

Ant. héréd. — Mère bien portante ; a eu 3 enfants. Père arthritique.

Ant. pers. — Enfant né à terme. A sa naissance il présentait une coloration très pâle. Poids moyen.

Pendant quinze jours il a été nourri au sein ; la mère n'ayant pas assez de lait le mit au biberon ; lait bouilli coupé d'eau de riz ; il prenait comme quantité un litre de lait et un demi litre d'eau de riz. Aucune règle n'était suivie dans la distribution de ces petits repas.

Il y a 1 mois l'enfant a eu de la diarrhée et il y a huit jours il a vomi a plusieurs reprises.

Actuellement la diarrhée exis'te. Le ventre est gros. Les fontanelles sont distendues. Il a du craniotabes avec hydrocéphalie. Les côtes présentent des nodosités rachitiques.

OBSERVATION XXII. — *Troubles, gastro-entérite légers. — Rachitisme commençant.*

T... M..., âgé de 3 mois 1/2, entré le 10 février 1900, salle Husson.

Ant. héréd. — Parents bien portants.

Ant. pers. Née à huit mois. Grossesse et accouchement, suites des couches ne présentant rien à signaler. Nourrie au sein la nuit et le jour au biberon pendant deux mois.

Puis la mère ayant peu de lait ; on l'a nourrie avec du lait stérilisé Gallea, un demi litre par jour non coupé dans les derniers temps, toutes les deux heures, jour et nuit.

Depuis huit jours elle a de la diarrhée et vomit.

A l'examen. — On note :

Un chapelet rachitique. Grosse rate. Erythème vésiculeux des fesses. Pas de craniotabes.

OBSERVATION XXIII

L. E..., âgée de 7 mois 1/2, entrée le 22 janvier 1900 à la salle Husson.

Ant. Héréd. — Bons.

Enfant né à terme. Grossesse et accouchement normaux. Pendant quatre mois l'enfant a été nourri au sein par la mère, qui lui donnait le sein toutes les deux heures. Au bout de 4 mois il est envoyé en nourrice à la campagne où il est nourri au biberon. Le changement d'allaitement détermine de la diarrhée et de l'amaigrissement. Le ventre augmente de volume et s'étale sur les côtés. La mère va retirer son enfant et apprend qu'on lui donnait des pommes de terre. Rapporté à Paris, il vomit depuis huit jours.

Actuellement on trouve :

Occiput mou. Thorax rachitique. Thorax étroit avec Chapelet costal. Epiphyses au poignet augmentés de volume.

OBSERVATION XXIV

B... Marg., âgée de 4 mois, entre le 9 février 1900, sortie le 25 février 1900.

Ant. Héréd. — Bons.

Ant. Pers. — Née à terme après un accouchement normal.

Nourrie au sein pendant 2 mois ; puis la mère n'ayant pas assez de lait, lui donne le biberon toutes les trois heures le jour et 1 fois la nuit. Le lait était fourni par une crèche. La mère le coupait avec de l'eau de Vichy. Il y a huit jours l'enfant présente de la diarrhée ; il refuse le lait. On le remplace par de la farine lactée. Il a eu la varicèle à trois mois.

Examen. — Craniotabes. Chapelet costal rachitique. Rate un peu grosse. Fissure bilatérale labiale supérieure. Coryza léger. Pour ces symptômes la syphilis est soupçonnée.

OBSERVATION XXV. — *Gastro-entérite.* — *Rachitisme.*

T. F., âgé de 4 mois, entré le 10 mai 1897.

Ant. Héréd. — Mère débile, a eu 3 commencements de péritonite. Douleurs dans le petit bassin. Sueurs nocturnes. — Père bien portant.

Deux enfants morts, l'un de méningite, l'autre de broncho-pneumonie.

Ant. pers. — Né à terme ; deux à trois jours après la naissance, il présente une teinte subictérique. Nourri au sein pendant deux mois et demi.

Le lait s'étant tari, la mère le nourrit au biberon (lait stérilisé).

Alimentation régulièrement toutes les deux heures et demie. Il y a un mois, il a eu de la diarrhée, puis des vomissements. Les vomissements depuis ces jours derniers, devenant plus fréquents, la mère l'apporte à l'hôpital.

Il présente de la diarrhée verte (3 à 4 selles dans la journée).

A l'examen on trouve : Du craniotabes. De l'érythème vésiculeux des fesses. Une rate un peu augmentée de volume.

L'urine présente un disque d'albumine.

OBSERVATION XXVI. — C. A , âgé de 2 mois 1/2, entré le 17 mai 1897, salle Husson.

Ant. héréd. - Mère, 19 ans, malade en ce moment, métrorrhagies fréquentes. — Père, 21 ans, bien portant.

Ant. pers. — Enfant né à terme. Accouchement normal.

Enfant petit et chétif, mis en nourrice au bout d'une semaine; nourri au lait de vache d'une façon très irrégulière.

La diarrhée commence le 21 avril.

Les parents reprennent l'enfant; la diarrhée paraît diminuer; mais il se met à vomir après chaque petit repas.

On coupe son lait avec de l'eau de chaux. Pendant 5 jours il paraît aller mieux; mais il commence à tousser et se cachectise de nouveau.

Examen à l'entrée: Gros ventre flasque volumineux. Foie normal. Rate un peu grosse. Craniotabes. Chapelet costal très marqué.

OBSERVATION XXVII. — B. G.; âgé de trois mois, entre le 19 octobre 1897, à Husson.

Ant. héréd. — Père bien portant, 53 ans. — Mère, 30 ans, soupçon de tuberculose.

Ant. pers. — Enfant né à terme après accouchement normal. Poids, 4 à 5 livres; nourri au biberon irrégulièrement; le biberon était donné quand l'enfant pleurait.

Depuis sa naissance, diarrhée intermittente. Depuis quinze jours la diarrhée a augmenté et c'est le motif qui a décidé la mère à l'amener à l'hôpital.

Ventre volumineux. Un peu de rachitisme costal. Craniotabes. Saillie des frontaux.

OBSERVATION XXVIII. — *Rachitisme*

E. B. âgé de 2 ans 1/2.

A. H. — Père et mère bien portants ; ils ont eu 6 enfants, quatre sont morts en bas âge, de méningite ou de diarrhée.

A. P. — Cette enfant est née à terme. Nourrie au biberon jusqu'à un an et demi. Les premiers accès ont paru à 6 mois. Bronchite à 1 an 1/2 : peu après elle a eu la varicelle.

Depuis 1 an, époque où elle est rentrée dans sa famille elle maigrit, perd l'appétit ; la diarrhée est presque incessante.

Examen. — La respiration est pénible. Les clavicules sont légèrement incurvées. Chapelet costal. Front olympien. Au poumon, signes de bronchite simple.

OBSERVATION XXIX. — J. B., âgée de deux ans et demi entrée le 30 octobre 1899, salle Husson.

A. H. — Mère 23 ans, syphilitique, cette maladie contractée seulement après la naissance de la petite fille. Jusqu'à présent aucun traitement n'a été suivi. — Père X.

A. P. — Enfant nourri au biberon avec du lait de vache non stérilisé jusqu'à deux ans ; mais en plus on lui donnait des œufs, de la viande, beaucoup de vin à boire. Première dent à 6 mois ; parle très tard, vers deux ans.

b) Gastro-entérite à un an qui a duré deux mois.

a) Rougeole à 6 mois.

Vers la fin de la première année on s'est aperçu que les pieds se déviaient. Le thorax est aplati. Chapelet costal très accentué. Pas de rachitisme crânien. Fémur et tibias fortement incurvés.

OBSERVATION XXX. — J. R., âgé de 6 mois, entré le 18 avril 1899, salle Husson.

A. H. — Parents bien portants.

A. P. — Né à terme, rien d'anormal à la naissance. Poids 4 k. 200. Nourri au biberon par une nourrice mercenaire. Le lait était coupé d'eau ; les parents croient qu'on lui donnait autre chose que du lait.

Il a eu de la diarrhée et a vomi. Les parents l'apportent à cause de la diarrhée verte qui ne cesse pas.

Examen. — Craniotabes très marqué. Léger chapelet costal. Selles verdâtres (34 selles par jour).

OBSERVATION XXXI

R .. R., âgée de 8 mois. Entrée le 10 janvier 1898, salle Husson.

Ant. héréd. — Père bien portant. — Mère assez bien portante.

Ant. pers. — Née à terme d'accouchement normal. Nourrie au biberon dans lequel on mettait 130 gr. de lait ordinaire pur et cela toutes les deux heures pendant le jour et une fois la nuit.

Il présente des troubles digestifs et des signes de bronchite.

Examen. — Gros ventre flasque. Nodosités rachitiques. Thorax aplati. Aux poumons, râles ronflants et sibilants.

OBSERVATION XXXII

F... C., âgé de 7 mois. Entré le 18 avril 1899, salle Husson. Père jamais malade. — Mère morte il y a deux mois,

Ant. pers. — Enfant nourri au sein par la mère pendant 15 jours, puis au biberon irrégulièrement. Le lait était bouilli et coupé avec 1/4 d'eau.

Diarrhée légère, pas de vomissements.

Examen. — Eruption d'aspect furonculaire sur le dos, l'abdomen et aux membres inférieurs. Légère hernie ombilicale. Ventre gros, dur, ballonné. Chapelet rachitique.

OBSERVATION XXXIII

B... H., entré le 13 février 1899, salle Husson. Agé de 7 mois 1/2.

Ant. héréd. — Parents bien portants.

Ant. pers. — Né à 8 mois, nourri au sein pendant trois mois par la mère ; il tétait toutes les deux heures le jour, 1 fois la nuit. Au bout de trois mois, la mère met son enfant au biberon ; lait de vache coupé d'environ 1/4 d'eau bouillie sucrée.

Pendant que l'enfant était nourri au sein, il était très bien portant ; dès qu'il a été nourri au biberon on a vu apparaître la diarrhée et les vomissements.

Il tousse un peu depuis quelques jours.

Examen. — Gros ventre flasque avec éventration. Foie ptosé par un thorax rachitique. Nodosités costales. Craniotabes des deux pariétaux.



Chapitre Premier

Rachitisme et troubles digestifs

Si l'on étudie l'histoire clinique d'enfants rachitiques, on découvre un caractère commun dans leurs antécédents ; c'est la présence de troubles digestifs. Ces derniers ont par rapport aux altérations osseuses un mode d'apparition assez fixe ; ils précèdent l'évolution des lésions du squelette et les troubles des différents appareils qui constituent les symptômes du rachitisme.

Nous allons rechercher d'abord quels sont les changements apportés dans les fonctions digestives et en même temps nous établirons la cause probable de chacun de ces troubles. Après cela, nous nous demanderons quel rapport unit entre eux les symptômes de gastro-entérite et les symptômes du rachitisme.

Lorsque les fonctions digestives du nourrisson sont troublées, le symptôme principal est une diarrhée dont les caractères sont variables. Elle est verte ou panachée et le nombre des selles varie, en moyenne, entre quatre et cinq par jour. Bientôt à la diarrhée s'ajoutent des vomissements

et, dès ce moment, l'haleine du petit malade présente une odeur butyrique. La peau de la région fessière révèle l'état du tube digestif et on voit très souvent se développer un érythème vésiculeux au niveau des parties en contact avec les évacuations acides. L'intestin réagit contre l'état anormal des fonctions digestives ; il se produit des lésions dans les tuniques qui le constituent et l'on peut noter à l'autopsie un caractère signalé par M. Marfan : c'est l'allongement du tube intestinal. Sous l'influence de ces altérations, le ventre du nourrisson présente à la vue un aspect tout autre qu'à l'état normal. Il est augmenté de volume et constitue le gros ventre tympanique. Cet état n'est pas définitif. Après la poussée de gastro-entérite aiguë, le ventre reste gros, mais il perd sa dureté ; il s'étale sur les flancs et est parfaitement comparable au ventre des batraciens ; c'est le stade du gros ventre flasque.

L'état général subit à son tour des modifications importantes qui aboutissent à deux types de rachitiques bien différents.

Chez certains enfants, l'état dyspeptique est uniquement dû à la suralimentation. Des malades présentent en général un aspect florissant qui trompe l'entourage. L'enfant est obèse, gros, gras et en même temps les muscles s'atrophient ; il suffit de palper un membre pour remarquer combien les chairs sont flasques et n'ont pas le caractère de fermeté qu'on rencontre chez les enfants bien allaités. Cet état des muscles est d'ailleurs masqué par

l'abondance du pannicule adipeux qui atteint un développement considérable.

Chez d'autres, les troubles digestifs sont le point de départ d'une cachexie progressive dont les principaux caractères sont les suivants : un arrêt de croissance, une pâleur spéciale des téguments, enfin les déformations rachitiques dont les degrés varient avec chaque sujet.

A quoi faut-il rapporter ces troubles digestifs ? Dans l'enquête sur les différents facteurs dont l'existence paraît déterminer les troubles que nous venons de passer en revue, nous établirons deux groupes distincts. Le premier comprendra les enfants soumis à une mauvaise alimentation, le second les enfants mal allaités.

A. — *Alimentation défectueuse.*

En 1740, L. Petit montra pour la première fois le rapport étroit qui unit l'alimentation défectueuse et le rachitisme (1).

Plus tard, Levret accusait la bouillie d'avoir causé la mort d'un très grand nombre d'enfants.

Guersaut soutint qu'une nourriture végétale, grossière donnée au moment du sevrage, était la seule cause du rachitisme.

MM. Comby et Marfan ont montré que l'alimentation

(1) Tripiér. Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.
Article : Rachitisme.

défectueuse, c'est-à-dire l'ingestion de substances que le tube digestif de l'enfant ne peut assimiler, détermine la gastro-entérite d'où vont naître les symptômes du rachitisme.

L'observation 17 nous fournit l'exemple le plus concluant de ces données; nous voyons dans l'histoire de l'alimentation de cet enfant quelles erreurs de régime peuvent être commises par un entourage inexpérimenté.

L'enfant, mis au biberon à trois mois, reçoit à partir de six mois deux panades par jour; tous les trois ou quatre jours on lui donne une bouillie de farine de pomme de terre. Aussi on voit apparaître une gastro-entérite aiguë et à la suite d'une ingestion de pommes de terre l'enfant vomit pendant plusieurs jours.

A l'observation 19 il s'agit d'un enfant nourri au biberon avec du lait de vache non stérilisé, qui reçoit en plus des œufs et de la viande; les parents n'hésitent pas à lui donner du vin. Les troubles digestifs se manifestent et à leur suite l'enfant présente une série de troubles rachitiques: l'incurvation des fémurs et des tibias, un chapelet costal très accentué et un thorax aplati en forme de sablier.

L'observation de ces faits cliniques a été, à différentes époques, le point de départ d'expériences tendant à produire des rachitiques par une alimentation déterminée. Le principe général de ces recherches intéressantes consistait à donner à des animaux une nourriture autre que celle qu'indiquait leur âge.

En 1835, Guérin enferma dans une chambre obscure

deux jeunes chiens d'un mois et sevrés ; il les nourrit avec une pâtée de pain et de viande.

Au bout de trois mois, ils avaient de la diarrhée et dit l'auteur, devenaient rachitiques ; le même régime était appliqué à d'autres chiens en liberté dans un parc et chez ces derniers les mêmes troubles apparurent.

Ces résultats furent communiqués à l'Académie de Médecine et contenaient les conclusions suivantes :

« Les résultats les plus heureux paraissent avoir couronné ses premiers efforts. Il est parvenu à donner le rachitisme à deux chiens de la même portée, en les faisant passer par tous les degrés et par tous les symptômes de la même maladie chez l'homme. Ainsi ils ont offert d'abord la période d'incubation caractérisée par de la diarrhée continue, le gonflement général des épiphyses, les courbures des membres avec déplacements articulaires spontanés plus ou moins considérable ; difficulté extrême de marcher et avec la marche toute caractéristique des enfants rachitiques (1) ».

Après Guérin, Trousseau aurait expérimenté sur des cochons d'Inde et serait arrivé aux résultats suivants. Pour les animaux carnassiers le rachitisme serait dû à l'alimentation par la viande tant que ces animaux n'ont pas passé l'âge de téter ; pour les animaux herbivores, il serait dû à l'alimentation végétale, lorsqu'on les y soumet avant le

(1) Lettre de Guérin à l'Académie de Médecine sur le rachitisme chez les jeunes chiens.

temps, alors qu'ils devraient encore être à la mamelle de leur mère (1).

En 1864, Tripier adresse à la Société médicale d'Amiens un mémoire sur l'influence de l'alimentation sur le développement du rachitisme. Plus tard il fit paraître le résultat de ses expériences dans les Archives de physiologie normale et psychologique. L'examen des squelettes des différents animaux soumis par lui à une alimentation choisie, ne permet pas d'affirmer qu'on peut faire des rachitiques à volonté.

En 1891, M. Pommay a affirmé qu'il avait vu se développer des altérations des os analogues aux altérations rachitiques chez de jeunes oiseaux soumis à un régime alimentaire qui ne leur convenait pas. (L'auteur avait employé pour les nourrir la viande bouillie privée de sucs, le pain écrasé dans du jaune d'œuf).

Que penser de ces différents essais ? Les résultats contradictoires ne permettent pas de se faire une idée bien juste sur la possibilité de rendre un animal rachitique. L'alimentation joue un rôle principal incontestable, mais il y a sans doute, en plus, d'autres facteurs qui n'existaient pas chez les animaux qu'on a utilisés.

Chez l'enfant au contraire, l'alimentation défectueuse détermine les troubles digestifs, diarrhée, vomissements, gros ventre et, progressivement, s'établissent à leur suite les nodosités rachitiques, la torsion des os, le craniotabes.

(1) Trousseau. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu.

L'alimentation défectueuse est donc capable de déterminer l'état rachitique, mais le terme de passage, c'est le trouble digestif.

B. — *Allaitement défectueux.*

Nous avons vu que, très fréquemment, l'ingestion d'aliments non appropriés à l'âge d'un enfant était la cause du rachitisme ; recherchons maintenant dans quelles conditions se produisent les troubles digestifs chez les nourrissons qui ne reçoivent d'autre nourriture que le lait.

On peut presque affirmer que, chez un enfant nourri au sein, bien réglé, le rachitisme ne se présente jamais ; s'il se déclare c'est que des fautes ont été commises.

Chez un enfant nourri au sein, les troubles digestifs ne sont pas rares, leur degré d'intensité est bien différent de ceux que l'on observe chez les enfants nourris au biberon ; toutefois, si l'on ne supprime pas la cause qui les provoque, ils peuvent créer un désordre général ou le rachitisme va tenir la première place.

Si l'on veut éviter la gastro-entérite, il faut observer certaines règles déterminées.

Un point important dont il faut tenir compte, c'est l'âge du lait de la nourrice ; il arrive souvent qu'un nouveau-né reçoit du lait d'une nourrice dont le lait est déjà assez vieux.

Or, comme cet aliment varie de composition au cours

de l'allaitement, l'estomac du nouveau-né ne sera pas capable de digérer un lait qui ne convient pas à son âge. Des régurgitations suivent les tétées, puis des vomissements et l'on voit s'établir une gastro-entérite, rebelle à tous les traitements.

Examinons un enfant allaité au sein maternel et atteint de gastro-entérite, et recherchons la cause de ses troubles digestifs.

Le principe fondamental de tout allaitement, naturel ou artificiel, est tout entier dans la nécessité de donner les repas égaux.

Cette loi n'est pas toujours suivie avec exactitude. L'enfant est mis au sein trop souvent ; en effet, pour beaucoup de nourrices, le sein doit calmer les pleurs de l'enfant. Tantôt au contraire les tétées sont trop espacées. La quantité ingérée varie forcément ; on voit alors des enfants qui prennent beaucoup trop à un repas et la digestion du lait ingéré ne peut pas se faire. L'estomac réagit contre cette trop grande quantité de liquide et les vomissements apparaissent ; puis la diarrhée se déclare et nous avons le tableau complet de la gastro-entérite.

L'irrégularité des repas, l'ingestion à chaque tétée d'une quantité inégale de lait se retrouvent à l'origine de tous les troubles digestifs soumis à l'allaitement naturel. Les déformations rachitiques accompagnent ces troubles ; après quelques poussées de gastro-entérite, les côtes présentent le chapelet rachitique, les os s'incurvent, les épiphyses augmentent de volume. Ces altérations varient

avec chaque sujet et sont en rapport avec le degré de gravité des troubles digestifs que nous avons décrits.

Chez l'enfant nourri au biberon nous trouverons les troubles digestifs avec une fréquence beaucoup plus grande ; en effet, dans ce groupe de malades, les causes de la gastro-entérite sont beaucoup plus nombreuses.

S'il existe des règles auxquelles doit se conformer une mère ou une nourrice allaitant un enfant, il y a dans l'allaitement au biberon, des préceptes dont la non observation amènera des désordres graves du côté du tube digestif.

Tout d'abord le lait sera stérilisé ou bouilli pendant cinq minutes ; il sera donné pur ou coupé d'eau sucrée et bouillie dans les proportions convenables jusqu'à ce que l'enfant soit âgé de six mois.

Les petits repas seront donnés à heures fixes et égaux de sorte que l'estomac ne soit jamais surmené dans ses fonctions.

Qu'arrive-t-il ? Très souvent le lait est donné à l'enfant pur et non bouilli. Ces deux causes déterminent des troubles digestifs ; en effet il se produit des fermentations qui produisent dans le tube digestif la gastro-entérite.

Les récipients qui contiendront le lait recevront un soin de propreté minutieuse. Et pour cela ils devront être lavés à l'eau très chaude ou au bain-marie ; les tétines devront être désinfectées après chaque repas.

Ces principes ne sont pas toujours suivis ; le lait qui adhère aux parois du récipient employé, les tétines mal nettoyées deviennent de véritables bouillons de culture ou

suivant l'état de la température se développeront des germes plus ou moins nocifs.

Au prochain repas, ces germes et leurs toxines sont entraînés dans le tube digestif qui ne tardera pas à s'infecter à son tour.

Le biberon le plus commode sera le plus simple et le plus facile à désinfecter ; une fiole de verre et une tétine.

Or on voit très fréquemment employer un biberon muni d'un large tube en caoutchouc qui relie le récipient à la tétine. Ce tube n'est pas et ne peut être nettoyé avec l'attention nécessaire après chaque repas ; en admettant que le récipient qui va recevoir le lait bouilli ou stérilisé soit absolument indemne de germes, il y aura pour le lait une source de contamination dans la petite quantité de lait demeurée adhérente aux parois du tube en caoutchouc. Ce lait contaminé apportera dans le tube digestif de l'enfant une cause de gastro-entérite.

Ainsi vont se développer les troubles digestifs que nous avons déjà signalés ; mais, dans ce cas, ils sont plus graves ; les vomissements et la diarrhée sont tenaces et ne disparaissent que difficilement.

La gastro-entérite établie, bientôt apparaissent les altérations rachitiques. Le ventre augmente de volume ; d'abord dur, il devient ensuite flasque et s'étale sur les flancs ; les côtes se déforment et présentent le chapelet rachitique ; en un mot, tous les os sont frappés dans leur évolution.

La présence des troubles digestifs, précédant toujours

les déformations rachitiques, le degré de ces déformations variant avec le degré d'intensité des troubles digestifs, la possibilité d'enrayer la progression des lésions osseuses au début en supprimant la cause des troubles digestifs, tout cela paraît constituer un ensemble de raisons suffisantes pour conclure à un rapport de cause à effet entre les troubles digestifs et le rachitisme.

On a fait à cette manière de voir trois ordres d'objections que M. Marfan a réfutées dans un article de la Revue des Maladies de l'enfance, 1896.

« On demande pourquoi tous les nourrissons atteints
« de troubles digestifs ne deviennent pas rachitiques ; il est
« facile de répondre que, passé le troisième mois, avant
« lequel les enfants dyspeptiques meurent souvent d'at-
« threpsie, il est bien peu de gastro-entérites qui ne se com-
« pliquent pas de lésions osseuses ».

Les petits malades dont nous avons relevé l'histoire confirment cette règle : en effet, c'est surtout après trois mois que les troubles digestifs ont déterminé les lésions osseuses.

La deuxième objection porte sur l'ordre d'apparition des troubles digestifs et des déformations rachitiques :

« On dit que les troubles digestifs sont la consé-
« quence et non la cause de la maladie rachitique ; mais il
« est reconnu que les troubles digestifs précèdent toujours
« les déformations osseuses ».

Chez nos malades il en a toujours été ainsi ; les trou-

bles digestifs ont toujours précédé l'apparition des déformations rachitiques.

« Enfin on avance que les troubles digestifs sont très
« communs chez les nourrissons, aussi bien chez ceux qui
« sont rachitiques que chez ceux qui ne le sont pas et qu'il
« y a là une simple coïncidence. Mais c'est sur des coïnci-
« dences de ce genre que sont basées les principales lois
« de la pathologie (1) ».

(1) M. Marfan, professeur agrégé. Etiologie et pathogénie du rachitisme. Revue mensuelle, maladies de l'enfance, 1896.



Chapitre II

Rachitisme et Syphilis

Les altérations rachitiques du squelette et les troubles causés dans le système osseux par la syphilis présentent des points de ressemblance nombreux. C'est pourquoi certains auteurs ont conclu à l'identité des deux maladies.

Si l'on se reporte au premier ouvrage écrit sur le rachitisme, cette opinion paraît avoir été entrevue par Glisson en 1610 (1).

En effet, le rachitisme qui, à cette époque, apparut avec un caractère épidémique, était une maladie inconnue auparavant. Le collège de Londres chargea un groupe de médecins de faire une enquête sur la maladie qu'on désigna sous le nom de « rickets ». Parmi les idées admises à cette époque, une opinion paraît rapporter le rachitisme à la syphilis. En présence de cette maladie nouvelle dont le mode de transmission était inconcevable, quelques-uns pensèrent que l'ensemble des symptômes constituant le rachitisme, n'était qu'une seconde période d'une autre maladie déjà connue. Comme les deux maladies présentaient

(1) Glisson, *De Rachitide*, 1610.

des lésions osseuses faciles à confondre au premier abord, on admit que le rachitisme était déterminé par la syphilis.

Ces idées restèrent cependant dans l'ombre jusqu'à Parrot, qui soutint brillamment cette thèse.

En 1876, Parrot publia dans les Archives de Physiologie un travail dans lequel il décrit les altérations syphilitiques des os des nouveaux-nés. Il divise ces lésions en quatre groupes ; il compare ensuite les lésions rachitiques aux lésions syphilitiques et fondant sa doctrine sur les données anatomo-pathologiques, il découvre entre les deux de nombreux points de contact.

A la suite de ce mémoire, de nombreux auteurs confirmèrent l'existence fréquente des lésions osseuses chez les enfants syphilitiques : Charrin, Birsch, Hirschfeld, Morgan, Lannelongue, publièrent des observations où les lésions osseuses apparaissent comme évidentes et souvent précoces.

Pour étudier ces lésions, nous suivrons l'ordre adopté par Parrot, qui avait distingué quatre variétés de lésions osseuses.

I^{re} Variété

Sur des enfants très jeunes, si l'on détache le périoste de l'os sous-jacent, on se trouve en présence d'ostéophytes, saillies anormales développées à la surface de l'os. Ces productions nouvelles ont une teinte jaune paille et peuvent

occuper une étendue variable. Elles peuvent présenter la forme d'une lame aplatie appliquée sur l'os ou l'entourer complètement et former une sorte de manchon osseux. Si l'on fait une coupe transversale de l'os, les fibres de l'ostéophyte apparaissent dirigées perpendiculairement à l'axe de l'os. Quant au tissu osseux, il présente des lésions diverses. La zone chondroïde est plus molle et plus transparente ; la chondro-calcaire de Parrot ou spongoïde de Broca a une teinte jaunâtre et présente l'apparence crayeuse, sablonneuse. Le tissu spongieux de l'os est lui-même altéré. A l'état normal, il présente un aspect légèrement violacé ; ici il paraît granité.

D'après Ranvier et Wagner il y a là des traces manifestes d'un retard dans l'ossification ; les lacunes de la couche chondro-calcaire sont étroites et en moins grand nombre dans les os sains. Si l'on étudie ces lésions au point de vue de leur distribution, on arrive à des résultats différents : pour Parrot il y aurait de la symétrie, pour Taylor les lésions seraient asymétriques dans la majorité des cas. Dans leur statistique parue dans les Archives générales de médecine 1887, messieurs Cazin et Iscovesco se rallient à cette dernière opinion (1).

Que faut-il penser du caractère vraiment spécifique de ces lésions ? Sommes-nous en présence de lésions toujours syphilitiques ? Or nous savons que les ostéophytes sont des produits prénostiques de structure banale qu'on peut

(1) Cazin et Iscovesco. Rapports du Rachitisme avec la Syphilis, Archives générales de Médecine, 1887,

trouver facilement dans toute production périostique lorsque le processus de formation a été très lent.

Les lésions du tissu spongieux, les lésions des cartilages épiphysaires ne présentent aucun caractère vraiment pathognomonique ; et sur le terrain hystologique Parrot est obligé de reconnaître qu'il est impossible d'affirmer qu'il s'agit de syphilis.

Toutefois nous reconnaissons que la place occupée par les ostéophytes, leur forme, leur étendue sont des symptômes de très grande valeur sur lequel on peut s'appuyer avec certitude pour poser le diagnostic de syphilis.

II^e Variété

Le second groupe de lésions osseuses porte le nom de stade d'atrophie gélatiniforme.

Ici nous trouvons, au niveau du tissu spongieux, des taches jaune cerise, irrégulières, au niveau desquelles se fait un véritable ramollissement. Au premier abord on voit une sorte de gelée qui serait traversée par des filaments. Au point de vue de l'étendue, cette altération commence à la couche chondro-calcaire ; puis ensuite elle gagne le cartilage.

Examinons au point de vue histologique la constitution de cette altération.

D'après Parrot « autour des noyaux de dégénérescence « gélatiniforme, on trouvait des fibres conjonctives droi-

« tes et nettes présentant des noyaux allongés et circon-
« crivant des espaces irréguliers ; ces espaces contiennent
« quelques vaisseaux, des cellules et des noyaux sembla-
« bles à ceux de la moëlle osseuse et une substance amor-
« phe granuleuse contenant de la graisse et des particules
« osseuses à différents degrés de décalcification. Vers le
« centre, la graisse prédomine et les plans conjonctifs se
« dissocient. »

L'interprétation de ces lésions fut loin d'être la même. Waldeyer et Kohn donnèrent à ce tissu le nom de tissu de granulation. Taylor admit que c'était du tissu de granulation à l'état de maturité et les désigna sous le terme de masses gommeuses. Au contraire Parrot rejeta l'hypothèse d'une inflammation osseuse et les lésions furent pour lui un type de dystrophie syphilitique.

Il est d'une très grande importance de savoir si ces formations gélatiniformes sont du domaine exclusif de la syphilis.

Sur ce point encore la théorie de Parrot se trouve en défaut. Si l'on examine les manifestations de la tuberculose osseuse chez les jeunes enfants, on est obligé de reconnaître que les lésions ressemblent à l'infiltration puriforme de Parrot. D'ailleurs il dit lui-même dans sa communication au Congrès de Londres que l'infiltration gélatiniforme peut se trouver dans des circonstances autres que la syphilis.

On voit donc que les résultats des études anatomo-pathologiques ne nous donnent pas un caractère pathogno-

monique des lésions syphilitiques ; mais, comme dans la première variété, le siège de ces lésions est le caractère à retenir, quand le diagnostic de syphilis est à discuter.

Quand la dégénérescence osseuse que nous venons de signaler atteint le crâne, elle produit le craniotabes. En Angleterre le craniotabes est considéré comme une lésion syphilitique ; en France et en Allemagne on est moins exclusif. Si l'on s'en rapporte à la statistique établie par Hanovitz on voit que, sur 84 rachitiques, 47 étaient de craniotabes ; et sur ce nombre trois seulement étaient syphilitiques.

Chez beaucoup de rachitiques que nous avons observés nous avons trouvé le craniotabes et l'évolution de la lésion osseuse n'a jamais été rapportée à la syphilis.

III^e Variété

L'examen histologique des squelettes d'enfants ayant plus de six mois nous donne les lésions suivantes : la vascularisation est exagérée, il y a prolifération du tissu médullaire et formation de lacunes remplies de tissu médullaire. Le périoste produit des dépôts nouveaux qui s'ajoutent à la surface des ostéophytes ; enfin on voit apparaître le tissu spongoïde.

Le tissu spongoïde se développe à l'extrémité de la diaphyse ; il augmente progressivement et finalement il apparaît au-dessous du cartilage de conjugaison.

Or, que se passe-t-il dans le rachitisme ? Il y a des troubles d'ossification constitués par une décalcification irrégulière ; la vascularisation est abondante ; le tissu spongoïde est constitué par une moëlle pulpeuse ayant la consistance d'une éponge fine.

Y a-t-il entre ce tissu et celui de la syphilis une ressemblance complète ? Nous ne le croyons pas, le tissu spongoïde de la syphilis est plus dur, plus dense, et n'a pas la consistance de l'éponge fine ; de plus, et c'est un caractère différentiel important, il n'est pas aussi étendu que dans les os rachitiques.

Nous ferons encore la même objection qu'aux deux premières variétés ; ce tissu spongoïde ne peut-il se rencontrer dans d'autres cas que le rachitisme et la syphilis ? MM. Cazin et Iscovesco l'ont observé, dans un cas de tuberculose de la tête fémorale, dans un deuxième cas à l'extrémité supérieure du tibia ; dans un troisième cas, les noyaux tuberculeux d'un fémur étaient séparés par des zones de tissu spongoïde.

Après avoir étudié la théorie syphilitique au point de vue anatomo-pathologique, nous croyons utile de rechercher si les conclusions formulées par Parrot concordent avec les résultats d'une enquête clinique.

La statistique de Kassovitz porte sur 100 enfants rachitiques ; trois seulement sont syphilitiques. Baxter (1) a relevé, sur 100 cas de rachitisme, 13,5 % des cas où la syphilis est indubitable.

(1) Pathological society, 1881,

A l'hôpital des Enfants-Malades de Belfast, Byers a rencontré une grande quantité de rachitiques et un nombre bien moins élevé de syphilitiques. Il a continué ses recherches dans ce sens et il arrive à cette conclusion que le rachitisme n'est pas causé par la syphilis. A Munich, le professeur Ranke voit 4 ou 5.000 enfants par an, parmi lesquels les rachitiques sont très nombreux ; sur ce nombre, il compte à peine une vingtaine de cas de syphilis héréditaire.

Statistique de Berk, sur 49 rachitiques :

« Ces 49 enfants, parmi lesquels il y a 8 cas de scrofule
« concomitante, se décomposent ainsi quant au sexe :
« 21 garçons, 28 filles. Quant à l'âge, il y en a 29 de 2 à
« 5 ans, 20 de 5 à 10 ans. Aucun d'entre eux ne m'a pré-
« senté de dents avec érosion, 6 ont les dents déchaussées,
« 5 les ont crénelées sur leur bord tranchant, ce qui est
« physiologique. La peau ne m'a montré qu'une fois une
« trace d'ulcération un peu gaufrée sur la région du dos ;
« 5 fois sur les fesses ; mais en revanche, très fréquemment
« des cicatrices de varicelle. A la vulve chez les jeunes
« filles, dans le pli génito-crural chez les garçons, rien.
« A l'anus, une seule fois une cicatrice un peu déprimée
« et cela chez la petite fille qui nous avait présenté une
« cicatrice à la commissure labiale, et elle a eu la varicelle.

« Du côté du système osseux, toutes les variétés des
« déformations rachitiques et pas une tuméfaction sus-
« pecte. »

Après cet examen il nous semble permis de conclure que les stigmates de la syphilis héréditaire ne sont pas plus fréquents chez les enfants rachitiques que chez les autres.

Si le rachitisme n'est pas causé par la syphilis, celui-ci peut agir en débilitant l'organisme et le rendre ainsi incapable de réagir contre les altérations rachitiques.

Monsieur le Professeur Fournier exprime son idée à ce sujet dans les conclusions suivantes :

« Le rachitisme se rencontre chez les sujets hérédosyphilitiques avec une fréquence qui ne permet pas de contester entre la syphilis et lui un rapport de cause à effet.

« Ce rapport se trouve diversement interprété dans la science aujourd'hui et une doctrine soutenue par un maître éminent considère le rachitisme comme une lésion exclusivement syphilitique d'origine et de nature.

« Mais il me semble plus admissible, dans l'état actuel de nos connaissances, de ne considérer le rachitisme qu'au titre d'un résultat indirect de la syphilis.

« Dans cette façon d'envisager les choses, le rachitisme ne serait pas une manifestation syphilitique, mais bien une conséquence banale de l'influence dyscrasique exercée par la syphilis sur l'ensemble de l'organisme et en particulier sur le système osseux. »

Chapitre III

Insuffisance Calcaire et Rachitisme

L'os rachitique présente un trouble dans la distribution des sels calcaires ; au lieu d'être également répartie comme dans l'os normal, la matière calcaire est condensée sur certains points et raréfiée sur d'autres. De ce fait que les sels calcaires sont dans certaines parties de l'os en quantité inférieure à la quantité normale, on a conclu que l'os rachitique était uniquement un os décalcifié.

Trois séries d'expériences ont été conduites pour établir cette théorie.

A. — L'organisme ne recevrait pas la quantité nécessaire de sels de chaux ;

B. — Les sels de chaux ingérés ne seraient pas assimilés par l'organisme d'une façon suffisante ;

C. — Il y aurait dans l'organisme une désassimilation excessive des sels de chaux.

A. — Friedleben fit, en 1861, l'expérience suivante destinée à prouver que le rachitisme a pour cause l'arrivée insuffisante des sels calcaires.

« Il donna à ses pigeons (ouvrage de Ritter) de la
« vesce minutieusement choisie et de l'eau pour boisson.
« Après 5 à 6 mois de diarrhée, amaigrissement progres-
« sif, mort au bout de 10 mois par marasme. Les os étaient
« très grêles, très friables et sans élasticité, enfin leur
« surface était rugueuse.

« Entre les restes de l'os qui étaient comme crevas-
« sés, et les corpuscules osseux se voyaient une quantité
« innombrable de cavités : celles-ci étaient complètement
« exsangues ; le canal médullaire des os longs était très
« large, sur une coupe du cubitus d'un pigeon nourri avec
« des aliments privés de sels calcaires, on voyait la forma-
« tion d'espaces médullaires et d'espaces osseux dissémi-
« nés. Mais pas de canaux de Havers, pas de système de
« lamelles, et pourtant, sur une coupe d'os semblable, mai-
« provenant d'un pigeon sain, ceux-ci étaient très nom-
« breux et convenablement disposés.

« Nulle part on ne trouvait de néoformation dans le
tissu osseux, partout des signes de disparition ».

Cela nous prouve qu'on peut, par une alimentation
spéciale, déterminer un certain état de fragilité du système
osseux, sans pour cela que l'os présente les caractères vrais
du rachitisme.

Mais ces résultats ne sont pas conformes aux résultats
obtenus par Weiske, Wildt et Papillon.

Si l'on analyse le lait de vache et le lait de femme, on
trouve que le premier est plus riche en chaux que le se-
cond ; d'autre part, si l'on compare le nombre des rachi-

tiques élevés au sein au nombre de rachitiques élevés au biberon avec le lait de vache, on voit que ceux-ci sont très nombreux. Ce n'est donc pas l'absence de chaux dans les aliments qui détermine le rachitisme.

A cet argument, nous ajouterons que la clinique nous apprend quel est l'effet des sels de chaux dans le traitement du rachitisme. Ces sels peuvent être un adjuvant très utile, mais à eux seuls ils ne suffisent pas pour amener la disparition des lésions osseuses.

B. — Voyant que cette théorie ne résistait pas à une critique sérieuse, on a supposé que la décalcification était due à la non assimilation de la chaux.

D'après Voit, l'enfant allaité par une femme (dont nous connaissons la faible composition en sels calcaires) assimile $\frac{3}{5}$ de la chaux ingérée, l'enfant nourri au lait de vache $\frac{1}{5}$ et l'enfant qui n'est pas nourri avec du lait $\frac{1}{10}$.

Cela admis, il fallait rechercher la cause de cette non assimilation de la chaux.

La condition nécessaire de l'assimilation des sels de chaux, c'est leur solubilité ; ils sont solubles en présence des acides. Le phosphate de chaux est insoluble, mais le lactophosphate, le chlorhydrophosphate sont solubles.

On a supposé que ces sels étaient insolubles à cause de l'absence du suc gastrique.

Il s'agissait donc de prouver l'existence de l'hypochlorhydrie. D'après Seeman et Zauder, il y aurait dans le sang des rachitiques une quantité trop grande de sels de potasse et une quantité trop faible de sels de soude, particulière-

ment de chlorure de sodium, au dépend duquel se forme l'acide chlorhydrique du suc gastrique.

Mais ces résultats sont infirmés par les recherches de Klecinsky. Ce dernier analysant les fèces des rachitiques, a noté leur richesses en sels de chaux, et, point très important, une augmentation de leur acidité.

Si la première idée de la non assimilation par insuffisance d'acidité du milieu est vrai, il semble que les fèces doivent présenter une réaction fortement acide.

Wagner a soutenu une théorie toute différente en disant que, ce qui entrave l'assimilation des sels de chaux, c'est la diminution de l'alcalinité des sucs digestifs.

M. le professeur Bouchard attribue à l'excès d'acidité des sucs digestifs une influence fâcheuse sur l'assimilation du phosphate de chaux.

On voit par là combien les opinions sont différentes et combien il est difficile de démontrer l'insuffisance de l'assimilation calcaire.

B. — On a cherché à expliquer la décalcification des os rachitiques par une désassimilation excessive de la chaux sous l'influence de l'acidité des milieux de l'organisme. Dans la théorie précédente, le rachitisme était causé par un défaut d'acidité, notamment d'acide chlorhydrique ; maintenant on s'efforce de démontrer qu'il est dû à l'excès d'acidité. L'acide mis en cause varie avec les auteurs ; on a trouvé dans le sang l'acide acétique, l'acide oxalique, l'acide chlorhydrique, l'acide lactique. Aujourd-

d'hui, les partisans de la présence de l'acide lactique dans les tumeurs sont les plus nombreux.

D'après eux, l'acide lactique en excès dans le tube digestif suffirait à déterminer une auto-intoxication dont la conséquence serait le rachitisme.

Schmidt et O. Weber ont trouvé de l'acide lactique dans le tissu osseux des rachitiques. Au contraire, Virchow et Lehmann ont trouvé que le tissu osseux était alcalin (1).

Pour beaucoup d'autres, les sels calcaires passeraient dans les urines et dans les fèces.

En 1780, Fourcroy recherchant la quantité de phosphate de chaux contenue dans les urines des malades atteints de ramollissement des os, trouve que cette quantité est supérieure à la normale.

Harley ayant fait de nombreuses analyses d'urine d'enfants sains et d'enfants rachitiques, remarqua que les urines rachitiques renfermaient une proportion considérable de phosphates, surtout de phosphates de chaux. Pour expliquer cette élimination, il admettait la production d'acide lactique dont le rôle serait de dissoudre les sels calcaires et de les entraîner au dehors.

Au contraire, les analyses de S. Le Canu, Virchow, Znelzer, Baginski et Rudel montrent que les urines du rachitique renferment une proportion de sels calcaires normale ou inférieure à la normale.

(1) Traité de Médecine et de Thérapeutique. — Rachitisme, par M. le Docteur Marfan, professeur agrégé.

Les résultats de la chimie présentant des différences avec chaque auteur, on s'est adressé à l'expérimentation.

Heitzmann prit des animaux d'espèces différentes et leur fit ingérer de l'acide lactique. Au bout de quelques semaines, les carnivores présentèrent les lésions du rachitisme, les herbivores, au contraire, furent atteints d'emblée d'ostéomalacie.

Ernest Heiss reprit les expériences de Heitzmann. Il nourrit un chien au moyen d'aliments, pauvres en chaux, additionnés d'acide lactique, pendant 308 jours. A l'autopsie, on ne constata aucune lésion rachitique.

En 1882, Baginsky refit les mêmes expériences, mais sur de jeunes chiens et arriva à la conclusion suivante :

Une nourriture pauvre en chaux peut produire les lésions du rachitisme, le processus est accéléré, si l'on ajoute à la nourriture une certaine quantité d'acide lactique.

Au mois de juin 1898, M. Delcourt communique à la Société royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles les conclusions de ses travaux à ce sujet. Les expériences furent faites au laboratoire de M. le professeur Destrée.

Des lapins de la même portée, âgés de six semaines, furent mis dans des cages séparées, ils reçurent le même poids de nourriture en carottes dont l'auteur avait fait l'analyse pour connaître la quantité de chaux qui y était contenue. Un des lapins reçut en plus journellement une certaine quantité d'acide lactique (de 2 à 10 cc.). L'analyse des fèces et des urines faite journellement démontra que

l'acide lactique augmente l'élimination de la chaux. Tandis que le lapin qui recevait une nourriture normale augmentait régulièrement de poids, celui qui prenait de l'acide lactique se développait au contraire très peu. Son poids était en rapport avec la quantité de chaux éliminée de telle façon qu'il augmentait quand la quantité de chaux éliminée était inférieure à la quantité de chaux absorbée et qu'il diminuait dans le cas opposé.

« Au bout de deux mois le lapin soumis à l'action de l'acide lactique mourut après avoir éliminé plus de chaux qu'il n'avait reçu, il ne pesait que 750 grammes. Je sacrifiai l'animal, contrôle il ne pesait que 2.500 grammes.

« L'analyse chimique démontra que la quantité de chaux contenu dans les os du lapin qui avait pris l'acide lactique était inférieure à celle contenue dans les mêmes os de l'animal contrôle (dans le rapport de 1 à 7). Comme vous pouvez le voir dans les coupes que vous avez sous les yeux, l'examen microscopique ne révèle aucune des lésions du rachitisme, lequel, vous le savez, est caractérisé par un trouble de l'ossification normale avec :

« 1° Absence de la zone de calcification ;

« 2° Epaississement de la zone de prolifération du cartilage ;

« 3° Epaississement des traînées sériaires des cellules cartilagineuses hypertrophiées ;

« 4° Formation des cavités médullaires vasculaires pénétrant çà et là de la moëlle osseuse dans le cartilage d'une manière très irrégulière ;

« 5° Persistance entre les cavités médullaires des travées de cartilage ;

« 6° Formation, au contact de la zone du cartilage proliféré ou vascularisé, d'une zone de tissu ostéoïde dont les travées renferment un plus ou moins grand nombre d'îlots de cartilage non modifié.

« Vous n'y trouverez pas non plus les lésions caractéristiques de l'ostéomalacie ».

Le microscope montre que les os du lapin qui a reçu de l'acide lactique sont arrêtés dans leur développement.

Loin d'être hypertrophié, le cartilage d'accroissement est mince, directement en rapport avec la moëlle. Dans cette zone, il existe à peine quelques vestiges d'ossification, et il faut examiner les préparations assez loin du cartilage pour y trouver de l'os complètement formé.

« En résumé, l'acide lactique introduit dans l'intestin mélangé à la nourriture augmente l'élimination de la chaux.

« Contrairement aux opinions émises, une nourriture pauvre en chaux et additionnée d'acide lactique ne peut produire chez le lapin un état comparable au rachitisme ».

M. Delcourt a employé l'acide lactique parce que les expériences ont été faites avec cet acide.

La présence de l'acide lactique s'observant dans les troubles digestifs qui accompagnent presque toujours le rachitisme, on a fait jouer à cet acide un rôle important

dans la pathogénie du rachitisme. De plus l'acide lactique est bien toléré par les animaux.

Les différents essais de production expérimentale de rachitisme par la suppression des sels calcaires ou par l'ingestion d'un acide destiné à dissoudre ces sels afin d'empêcher leur fixation, sont restés sans résultat. L'os rachitique n'est pas un os privé de sels calcaires, c'est un os enflammé. Les lésions sont : la tuméfaction de l'os, une hyperémie intense, un retour du tissu osseux à l'état embryonnaire. Or l'inflammation d'un tissu osseux a pour conséquence la décalcification, il se produit un fait analogue dans l'ostéite provoquée expérimentalement par l'intoxication phosphorée (1).

Le trouble de la distribution des sels calcaires, n'étant pas spécial au rachitisme, mais au contraire se présentant dans toute ostéite inflammatoire, il nous paraît difficile de reconnaître en lui la cause du rachitisme.

(1) M. Marfan. Revue des maladies de l'enfance.



Chapitre IV

Infection et Rachitisme

Nous nous sommes attachés, dans la première partie de notre travail, à rechercher les rapports du rachitisme et des troubles gastro-intestinaux ; il nous reste à démontrer comment, d'un tube digestif lésé, pourrait naître un processus d'ostéite rachitique.

Dans ces derniers temps, on a tenté d'expliquer ce fait par l'infection, dont la source serait le tube digestif et qui apporterait sur le tissu osseux en formation une série de lésions qui constitueraient le rachitisme.

Mircoli (1) a étudié, au point de vue bactériologique, la pulpe des os rachitiques ; il a trouvé dans ces os du staphylocoque et du streptocoque. La présence de ces microbes dans l'os est pour lui le résultat d'une migration venue de l'intestin et ayant déterminé une ostéite infectieuse. Il a pu constater le même fait dans un cas d'hydrocéphalie et dans un cas de rachitisme. Les cultures faites avec les os d'un rachitique ont donné lieu au développement de cultures de microcoques pyogènes.

(1) Mircoli. *Gaz. degli ospitali*, 1891.

En 1890, Kassovitz (1) dans une série d'articles publiés dans une revue de Vienne, s'élève contre l'opinion commune qui attribue le rachitisme à une diminution dans l'apport de sels calcaires contenus dans l'alimentation ou à une absorption insuffisante de ces sels due à des troubles de la fonction gastro-intestinale. Suivant lui ce n'est point l'absence des sels de chaux, mais l'hypérémie inflammatoire des tissus ostéogènes qui joue le principal rôle dans la production du rachitisme. S'il en est ainsi, l'administration des divers phosphates de chaux est inutile, l'alimentation habituelle contenant des sels de chaux en quantité suffisante.

Il y a, comme lésions de la tuméfaction de l'os, une hyperémie intense, un retour du tissu osseux à l'état embryonnaire : ce sont là des caractères d'une ostéite semblable à l'ostéite expérimentale provoquée par l'intoxication phosphorée. Le rachitisme serait une ostéite dont les caractères dépendent de la période de développement du tissu osseux pendant laquelle elle survient (2).

Pour Vollard, le rachitisme est causé par un virus spécifique comme la tuberculose, virus qui se développerait toutes les fois que l'organisme se trouve affaibli.

Haguenbach-Burekhardt (de Bâle) remarque que chez l'enfant, le système osseux est fréquemment atteint par des maladies infectieuses (tuberculose, rachitisme, scrofule).

(1) Kassowitz. *Wiener medical Wochenschrift*, 1889.

(2) Marfan. *Revue des Maladies de l'Enfance*,

Pour Vierordt (1) : « L'absence du rachitisme dans
« certaines localités, et de plus certains traits du tableau
« clinique conduisent l'observateur à l'hypothèse de l'ori-
« gine infectieuse du rachitisme ; selon nous on doit tenir
« compte de cette hypothèse et alors il faudrait supposer
« un agent semblable à celui de la malaria ».

I

Avant d'étudier le problème de l'infection et du rachitisme il nous paraît utile de rechercher quels sont les troubles secondaires qui peuvent se produire chez les nourrissons au cours de la gastro-entérite chronique.

MM. A. Marfan et Félix Marot, préparateur au laboratoire de la Clinique des maladies de l'enfance, se sont livrés à des recherches très intéressantes à ce sujet. Ils ont montré que, chez les nourrissons, certains microbes ne peuvent être décelés dans les humeurs et dans les tissus que lorsqu'on examine des cadavres de sujets ayant succombé à des troubles digestifs.

Deux séries d'observations viennent à l'appui de ces conclusions.

(1) Vierordt. Specielle Pathologie und Therapie.

Observations

Observations recueillies par MM. Marfan et J.-G. Nanu

OBSERVATION I. — *Dyspepsie gastro-intestinale chronique chez un avorton. — Athrepsie. — Infection et broncho-pneumonie à bactérium coli.*

Thomas Const., âgé de 2 mois, entre le 9 février 1893 à la Crèche de l'hôpital des Enfants-Malades. Il est né avant terme (8 mois) ; pendant 15 jours il a été nourri au sein ; puis on l'a allaité au biberon, d'abord avec du lait stérilisé coupé d'eau de Vals, puis avec du lait crû. Il est malade, dit-on, depuis une semaine, il a des évacuations fréquentes (4 à 5 fois le jour) : les selles sont surtout vertes, quelquefois blanches, quelquefois panachées.

Il vomit du lait caillé. Il tousse un peu. A l'entrée l'enfant présente l'habitus complet de l'athrepsie. Tympanisme gastro-intestinal. Erythème fessier abondant, mais non ulcéré. La rate n'est pas grosse. Pas de muguet.

Température rectale 36°. On prescrit un allaitement méthodi-

que avec du lait stérilisé ; on réchauffe l'enfant avec des boules d'eau chaude. La diarrhée et les vomissements cessent. Cependant l'enfant maigrit et meurt le 17 février.

Autopsie. — Estomac et gros intestin très distendus et hypéremiés. Ganglions mésentériques très gros et très rouges. Congestion du foie et de la rate.

Poumons congestionnés, un peu de bronchite ; à la base du poumon gauche un noyau de broncho-pneumonie avec bronche centrale remplie de pus.

Bactériologie. — Foie : bactérium coli pur. Rate : bactérium coli pur. Poumon : bactérium coli pur. Pus d'un noyau broncho-pneumonique : bactérium coli et x. Sang du cœur : x.

OBSERVATION II. — *Dyspepsie gastro-intestinale chronique.*

— *Athrepsie.* — *Infection et broncho-pneumonie à bactérium coli* (1).

W... Marie-Thérèse, âgée de 16 jours, née avant terme (8 mois) entre le 4 mars. Elle pesait à sa naissance 2 kil. 280. On la nourrit au biberon avec du lait de vache coupé d'eau de Vichy. Elle prenait un 1/2 litre par jour de ce mélange. Depuis 10 jours, elle a des matières vertes et elle tousse beaucoup.

A son entrée nous constatons l'habitus athrepsique, la maigreur est extrême ; elle pèse 1 kil. 320.

Le ventre est météorisé. Température 34°5. A l'auscultation, râles sibilants et râles sous-crépitaux diminués.

L'enfant est mise dans une couveuse. Mais elle meurt le jour même de son entrée à l'hôpital à 10 heures du soir.

(1) MM. Marfan, professeur agrégé et Marot. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1898,

Autopsie. — Un peu de distension gastro-intestinale. Les ganglions mésentériques paraissent normaux. Bronchite capillaire, bronchioles pleines de pus, énorme congestion des bases du poumon, emphysème très prononcé avec des parties atélectasiques dans les bords antérieurs du poumon. Les autres organes paraissent normaux.

Bactériologie. — Foie stérile. Rate stérile. Sang du cœur stérile. Liquide péricardique : bactérium coli pur. Poumon : bactérium coli pur.

OBSERVATION III. — *Dyspepsie gastro-intestinale chronique.*

— *Cachexie. Infection à streptocoques.*

J... Georgette, âgée de 4 mois, entre le 10 janvier 1893. Elle est née à terme. Pendant les six premières semaines, elle a été nourrie au sein par sa mère : puis elle a été élevée au biberon à la campagne. La mère la ramène à Paris, parce qu'elle présente des troubles digestifs (vomissements, diarrhée blanche). L'enfant est très maigre ; elle pèse à son entrée 2 kil. 50, elle n'a pas l'habitus athrepsique, elle est pâle et décharnée.

Gros ventre. Diarrhée jaune et blanche. Erythème des fesses, des cuisses et des jambes, avec ulcération. Température rectale oscille entre 35° et 36°. Malgré l'allaitement méthodique au lait stérilisé, les troubles digestifs persistent et l'enfant s'éteint le 28 janvier.

Autopsie. — Distension énorme de l'estomac et du gros intestin. Les ganglions mésentériques sont gros et rouges. Tous les autres organes sont normaux.

Bactériologie. — Liquide péricardique : Stérile. Sang du

cœur : stérile. Ganglions mésentériques : stérile. Rate : streptocoque et x. Foie : x.

OBSERVATION IV. — *Dyspepsie gastro-intestinale chronique.*
— *Athrepsie.* — *Lésions cutanées très marquées.* — *Infection et broncho-pneumonie à streptocoques.*

Charlotte G..., âgée de 1 mois, née à terme, entre le 31 janvier 1893 ; elle a été nourrie au biberon avec du lait coupé avec moitié eau de gruau. Le lait pur lui donnait des vomissements.

Depuis deux jours l'enfant a de la diarrhée, des vomissements et s'amaigrit beaucoup. A l'entrée, elle pèse 2 kil. 390. Athrepsie confirmée. Cris faibles, talons ulcérés, ventre gros. Erythème fessier ulcéré, eczéma impétigineux du cuir chevelu. Temp. rectale 35°9. Cinq ou six évacuations par jour ; les matières sont verdâtres à l'entrée. Vomissements un ou deux par jour. Soumise à l'allaitement méthodique avec du lait stérilisé, réchauffée avec des boules d'eau chaude.

Au bout d'une dizaine de jours elle paraît s'améliorer ; les selles deviennent moins nombreuses ; tantôt jaunes, tantôt blanches, tantôt panachées. Le 14 février elle commence à tousser et la température s'élève à 37°4. On entend aux deux bases du poumon, surtout à gauche, des râles crépitants et on perçoit un peu de submatité en ces points. La situation reste la même les jours suivants, la température oscille entre 36 et 37° ; l'enfant ne vomit plus, n'a plus de diarrhée ; mais la cachexie est très profonde. Les signes stéthoscopiques restant les mêmes, on applique des cataplasmes synapisés. L'enfant meurt le 24 février avec une température de 35°2.

Terral

5

Autopsie. — Distension gastro-intestinale. Ganglions mésentériques un peu gonflés. Noyaux de broncho-pneumonie dans les deux poumons qui sont très hypérémiés.

Bactériologie. — Liquide du péricarde : très nombreuses colonies de streptocoques. Sang du cœur : très nombreuses colonies de streptocoques. Foie : très nombreuses colonies de streptocoques. Poumon : streptocoques et x.

Deuxième groupe

--

OBSERVATION V. — *Cacherie d'inanition chez un avorton.*
— *Sans troubles digestifs.*

C... Hélène, âgée de 15 jours, entre le 5 février 1893. Elle est née avant terme (8 mois) ; nourrie au biberon avec du lait pur. Mais on lui en donnait très peu, parce que les parents étaient très pauvres. Elle est restée 48 heures sans rien prendre. Elle n'a ni diarrhée, ni vomissements. Quand on nous apporte l'enfant, elle est mourante : elle pèse 2 kil., sa température est de 34°. L'enfant est très maigre, mais n'offre pas l'habitus des athrepsiques. On la met dans une couveuse mais elle meurt le lendemain.

Autopsie. — Aucune lésion appréciable.

Bactériologie. — Sang du cœur et liquide péricardique mêlés : xx.

OBSERVATION VI. — *Eclampsie infantile.*

Cl. Emile, âgé de 5 mois, entre le 8 janvier 1893. Il est né à

terme et a été élevé au sein ; il succombe à des convulsions le jour même de son entrée. Pas de troubles digestifs. La mère a déjà perdu 4 enfants de convulsions. Son mari est alcoolique ; elle-même avoue s'être livrée à la boisson.

Bactériologie. — *Autopsie* : Rien d'anormal.

Aug. du cœur, xx. Rate, x.

OBSERVATION VII. — *Myxœdème.*

L... Georges, âgé de 13 ans, entre le 9 mai 1893. Il est atteint de myxœdème. Il mourut subitement le 17 mai.

Bactériologie. — Sang du cœur : stérile. Liquide péricardique : stérile. Foie : stérile. Rate ; stérile. Masse myxœdémateuse claviculaire : stérile.

D'après ces observations, une différence essentielle apparaît entre les résultats bactériologiques des enfants qui ont eu pendant leur vie de la gastro-entérite et les résultats de ceux qui ont succombé sans en avoir présenté. Il semble que dans les cas où la tunique intestinale est lésée, les microbes ont le pouvoir de franchir facilement cet obstacle et de se répandre ensuite dans les différents tissus.

Ce point admis, nous étudierons d'une façon plus spéciale la migration microbienne qui pour certains auteurs existe entre le tube digestif et l'os rachitique.

II

En 1897, M. S. Manioto Ettore a poursuivi au laboratoire de M. le professeur Gaucher, à l'hôpital des Enfants

malades, une série de recherches sur les os rachitiques. Nous exposerons ses travaux.

Les observations sont divisées en deux groupes : les premières comprennent les enfants non rachitiques et les autres les enfants rachitiques.

OBSERVATION I. — Enfant de 4 ans, bien constitué. Diagnostic : broncho-pneumonie, pas de gastro-entérite

Examen bactériologique des os. autopsie trente-deux heures après la mort. Cultures stériles.

OBSERVATION II. — Enfant de 3 ans. Diagnostic : broncho-pneumonie, pas de gastro-entérite chronique.

Examen bactériologique. — Les cultures de l'épiphyse donnent sur agar 3/4, petites colonies fines blanchâtres, très peu saillantes.

Réensemencées sur tubes de gélose exposée à 37°, après 24 heures donnent un petit semis blanchâtre, le bouillon est peu troublé et sur la profondeur se forme un petit dépôt ; poussent très lentement sur gélatine à 22° ; au bout de quarante jours apparaissent de petits points opaques ; la gélatine n'est pas liquéfiée. A l'examen microscopique, on voit que ces colonies sont formées de petits grains réunis le plus souvent en chaînettes plus ou moins longues.

Coloration par le Gram.

Il s'agit du streptocoque.

Les cultures de la diaphyse restent stériles.

OBSERVATION III. — Enfant de 4 ans bien constitué. Diagnostic : angine diphtéritique à bacille de Löffler, longs staphylocoques.

Examen bactériologique. — Ensemencé les épiphyses de deux clavicules et l'épiphyse et la diaphyse d'un côté. Obtenu avec les épiphyses streptocoques très nombreux. Avec la diaphyse, rares colonies de microbes.

OBSERVATION IV. — Enfant de 1 an et demi. Diagnostic : broncho-pneumonie.

Examen bactériologique. — Les cultures du sang, du cœur et des os restent stériles.

OBSERVATION V. — Enfant de 6 mois. Diagnostic : angine diphtéritique à bacilles de Löffler avec staphylocoques.

Examen bactériologique. — Les épiphyses costales donnent de très nombreuses colonies de staphylocoques ; les diaphyses des colonies discrètes du même microbe.

OBSERVATION VI. — Enfant de 2 ans et demi cachectique. Diagnostic : angine diphtéritique à bacilles de Löffler.

Résultats. — Sur les 25 observations, 16 fois la culture est restée stérile ; 6 fois elle a donné des streptocoques en culture pure ; 2 fois du bactérium coli commun ; une fois quelques rares colonies de streptocoques pyogenes albus.

« Parmi les 6 cas où j'ai trouvé le streptocoque, quatre
« appartenaient à des enfants morts à la suite d'une angine
« diphtérique, associée au streptocoque; le cinquième à
« un enfant mort à la suite de broncho-pneumonie; dans
« ce dernier cas, les colonies étaient très rares. Dans tous
« ces cas, il y avait eu sans doute pendant la vie une strep-
« tococcie dont une des localisations avait été les os et
« surtout les épiphyses » (1).

Quand il y a eu septicémie chez l'enfant, on voit par là que les microbes envahissent facilement les os et que c'est surtout dans l'épiphyse des os longs qu'on les retrouve.

Nous allons exposer maintenant les recherches du même auteur sur les lésions osseuses plus ou moins graves de 22 enfants rachitiques.

OBSERVATION I. — Marcel D. ., âgé de 22 mois. Sans antécédents héréditaires. Est né à terme, nourri au biberon jusqu'à 9 mois. A 14 mois, rougeole, qui se complique de broncho-pneumonie; depuis lors toujours malade; il a la diarrhée très fréquemment, tousse et de temps à autre a de la fièvre, il s'est amaigri beaucoup et il offre des signes de rachitisme.

A son entrée à l'hôpital l'enfant est très maigre, chapelet rachitique, légère tuméfaction de l'extrémité inférieure du radius et du cubitus; pas d'inflexions, ni de torsions rachitiques; fontanelles closes; ventre distendu. On fait le diagnostic des ganglions bra-

(1) D. S. Manioto Ettore. Revue des maladies de l'enfance, 1897. Recherches sur la pathogénèse du rachitisme.

chéo-bronchiques Broncho-pneumonie de la base gauche, probablement tuberculeuse, bronchite diffuse.

Température 38°8.

Depuis son entrée, l'enfant a eu toujours de la diarrhée, de la toux et de temps à autre de la fièvre.

Les lésions rachitiques s'accroissent sous nos yeux.

Le 27 septembre, presque deux mois après son entrée à l'hôpital, après avoir désinfecté la peau, j'enfonce l'aiguille d'une seringue Strauss-Colin dans une tuméfaction costale.

Examen bactériologique. — Après 48 heures de séjour à l'étuve à 37°, un certain nombre de colonies se sont développées.

1^{er} groupe de colonies. — Colonies blanches, opaques de 1/2 millimètre à 1 millimètre, font une saillie sur la surface de l'agar.

2^{me} groupe de colonies. — Colonies bleu clair, transparentes qui s'étendent en superficie et bientôt envahissent toute la surface de l'agar.

Une colonie du premier groupe, ensemencée sur gélose donne après 14 heures de séjour à l'étuve à 37° une couche blanche, opaque, épaisse qui dégage une odeur désagréable, difficile à comparer. Sur gélatine par piqûre (20°) le microbe se développe surtout en surface ; liquéfie très lentement la gélatine après 6 à 8 jours. Il trouble le bouillon et donne un précipité, il ne fait fermenter ni la glucose, ni la lactose. A l'examen microscopique on voit un gros coccus, rond ou un peu ovale, souvent isolé, ou réuni en 2 et même 3, 4 éléments, formant ainsi de courtes chaînettes ; quelquefois 6, 8 éléments sont réunis en grappe ; il se colore par la méthode de Gram.

Dans l'intérieur de chaque élément, on voit une sorte de noyau

qui apparaît bien net si on colore la préparation avec le Ziel dilué, j'appellerai ce microbe *a*.

Une colonie du groupe II, ensemencée sur gélose donne à 37°, après vingt-quatre heures, une culture qui dépasse de beaucoup le strie d'ensemencement, dans le milieu la couche a une coloration verdâtre, aux bords bleuâtres; il trouble le bouillon; sur pomme de terre donne une coloration verte. A l'examen microscopique on voit un bacille de 1 1/2 de longueur, mince, aux extrémités effilées; ne prend pas le Gram: probablement il s'agit ici du bacille du pus bleu mais il ne donne pas une coloration verte bien nette sur gélatine.

Dans le liquide recueilli au fond des tubes on voyait à l'examen microscopique des chaînettes formées de 6, 8 éléments; probablement elles étaient dues au streptocoque; mais je n'ai pas pu l'isoler.

En résumé, dans la tuméfaction rachitique d'un côté se trouvaient deux et peut être trois espèces bactériennes.

L'enfant succombe huit jours après.

Diagnostic anatomo-pathologique. — Tuberculose des ganglions bronchiques; broncho pneumonie tuberculeuse du lobe inférieur du poumon droit; tuberculose subaiguë du poumon, du foie, de la rate. Gastro entérite chronique, quelques tubercules aussi dans l'intestin.

Examen bactériologique. — L'ensemencement d'une épi-physe costale donne:

- I. — Rares Colonies du coccus *a*;
- II. — Rares Colonies du bacille pyocyanique;
- III. — Colonies nombreuses de streptocoques.

Résultats. — Des 22 observations publiées l'auteur tire les conclusions suivantes :

« Chez les enfants qui ont souffert d'une gastro-entérite chronique grave on trouve, dans les épiphyses des os rachitiques, un très grand nombre de bactéries. Ce sont surtout les microbes qui habitent l'intestin ; le plus constant est le coli bacille avec ses variétés ; puis viennent le bacille que j'ai trouvé surtout dans les altérations rachitiques plus graves, le staphylocoque, le pyocyanique. Il s'agit d'une association microbienne. »

Les résultats de ces travaux établissant la présence de microbes dans les os rachitiques permettent de supposer une infection comme cause déterminante du rachitisme. Cette infection aurait sa source dans le tube digestif et, traversant les parois d'un intestin malade, viendrait agir sur les os en formation. Cette idée est conforme à la théorie de Kassovitz pour qui l'os rachitique est un os enflammé.

III

Quoiqu'il en soit, la pathogénie du rachitisme est une question complexe qui est loin d'être élucidée. A l'heure actuelle les conclusions auxquelles nous nous arrêterons sont celles qui sont posées par M. Marfan, dans l'article Rachitisme du *Traité de Médecine et de Thérapeutique* (1).

(1) *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, 1897. Rachitisme par M. A. Marfan, professeur agrégé.

« Il serait téméraire d'affirmer que nous connaissons
« la nature intime du rachitisme. Mais comme, pour pro-
« gresser, l'esprit humain a besoin d'une synthèse provi-
« soire des faits connus, nous proposons celle-ci. La lésion
« des os rachitiques est une forme d'ostéite dont les ca-
« ractères spéciaux dépendent en partie de la période du
« développement du tissu osseux pendant laquelle elle sur-
« vient. Ce processus est lié probablement à l'action sur
« les os d'un poison ou d'un parasite.

« La porte d'entrée ou le foyer initial de l'intoxication
« se trouvent dans le tube digestif. »



Conclusions

I. — Les altérations rachitiques se présentent toujours chez des enfants qui ont eu des troubles digestifs.

II. — Les lésions rachitiques ne sont pas de nature syphilitique ; mais la syphilis détermine dans l'organisme des troubles généraux qui rendent le développement du rachitisme plus facile.

III. — Le défaut de sels calcaires ne joue aucun rôle dans le processus rachitique.

IV. — L'os rachitique, présentant tous les caractères d'un os enflammé, paraît être le résultat d'une localisation infectieuse dont la source pourrait être le tube digestif.

Vu : Le Président de la Thèse,
GRANCHER.

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer.
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Bibliographie

- Glisson*. — De Rachitide.
- Guérin*. — Lettre à l'Académie de médecine, 1838.
- Trousseau*. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu.
- Cazin et Iscovesco*. — Archives générales de médecine, 1887.
- Baxter*. — Pathologicae society, 1881.
- Bouchard*. — Maladies par ralentissement de la nutrition.
- Marfan*. — Traité de Médecine et de Thérapeutique.
- Marfan*. — Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1896, 1897, 1898.
- Bosc*. — Bulletin médical, mars 1897.
- Eschner de Coninck*. — Société de biologie, fév. 1896, 1897.
- Mircoli*. — Gaz. degli ospitali, 1891.
- Kassovitz*. — Wiener medical Wochenschrift, 1889.
- Vierordt*. — Specielle Pathologie und Therapie.
- Imanioto Ettori*. — Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1897.
- Marfan et Marot*. — Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1898.
- Comby*. — Traité des maladies de l'enfance.
- Chaumier*. — Travaux du laboratoire de Tours, 1898.
- Delcourt*. — Bulletin de la Société royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles, 1898.
- Horse*. — Boston medical Surg. Journal, 1897.

